UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1956 — N° 15

Contribution à l'étude du coefficient d'utilisation de l'oxygène

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 23 Janvier 1956

PAR

Christian-Charles FAYE

Certifié de Médecine du Travail
Certifié d'études spéciales de biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports

Né à CAUDÉRAN (Gironde), le 18 Juillet 1928

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, Professeur ..... *Président*
FABRE, Professeur ..... *Juges*
DARGET, Professeur..... *Juges*
LANGE, Agrégé..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE
21-23, Rue Teulère
—
1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547307_0027

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1956 — N° 15

Contribution à l'étude du coefficient d'utilisation de l'oxygène

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 23 Janvier 1956

PAR

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Christian-Charles FAYE

Certifié de Médecine du Travail
Certifié d'études spéciales de biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports

Né à CAUDÉRAN (Gironde), le 18 Juillet 1928

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, Professeur ..... *Président*
FABRE, Professeur ..... *Juges*
DARGET, Professeur ..... *Juges*
LANGE, Agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE
21-23, Rue Teulère
—
1956

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. Dupérié, Chelle, Portmann.
DOYEN : M. Sigalas. — **ASSESSEUR** : M. Tayeau.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. Mandoul, Andérodias, Rocher, Lande, Duvergey, Carles, Leuret, Péry, Charrier, Dubreuil, Cruchet, Perrens.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	N.
—	Broustet
Clinique chirurgicale	Papin
—	Massé
Clinique d'accouchements	M. Rivière
Clinique gynécologique	Magendie
Anatomie pathologique et microscopie clinique	De Grailly
Anatomie	Dufour
Anatomie générale et histologie	Mayer
Hygiène et Clinique de la tuberculose	Piéchaud
Médecine légale et médecine du travail	Dervillée
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	Reboul
Chimie	Mesnard
Matière médicale	J. Golses
Pharmacie	Vitte
Physiologie	Fabre
Clinique médicale des maladies des enfants	Fontan
Zoologie et parasitologie	Sigalas

	MM
Pathologie générale et expérimentale	Saric
Clinique ophtalmologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	Pouyanne
Clinique médicale et des maladies infectieuses	Aubertin
Chimie biologique et médicale	Tayeau
Physique médicale et pharmaceutique	Piffault
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	Bonnin
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Joulia
Cliniqu des maladies des voies urinaires	Darget
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	Delmas-Marsalet
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. Portmann
Toxicologie et hygiène appliquée	Castagnou
Clinique odonto-stomatologique	Dubecq
Botanique et cryptogamie	Girard
Thérapeutique	F.-J. Traissac
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Dubarry

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. Blanquet (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. Mahon (Obstétrique), Pautrizel (Parasitologie), Mlle Rougier (Physiologie), M. Moustardier (Bactériologie

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie pathologique	Léger
Anatomie	Rigaud
—	Cabanie
Biochimie médicale	Neuzil
Pathologie expérimentale	Faure
Physique médicale	Duhamel

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. Golse
—	Romain
Pharmacie (2e Section)	Masquelier
—	Quilichini
Pharmacie (3e Section)	Cazaux

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. Stoll (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Médecine générale	Bergouignan
—	Leng-Lévy
—	Moretti
—	Lavignolle
—	Martin-Dupont
—	David-Chaussé
—	J. Rivière
Chirurgie générale	Laumonier
—	Chavannaz
—	Villar
—	Tingaud
—	Depaulis
—	Darmaillacq

	MM.
Obstétrique	Chastrusse
—	Faugère
Ophtalmologie	Bessière
—	Corcelle
Oto-rhino-laryngologie	Despons
—	M. Portmann
Dermatologie et syphiligraphie	Le Coulant
Pédiatrie et puériculture	Verger
Médecine légale et médecine du travail	L'Epée
Electro-radiologie	Lachapèle
Odonto-stomatologie	Benoit
Urologie	Lange
Neurologie et psychiatrie	Blanc
Pneumo-phtisiologie	Fréour

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	Laumonier
Accouchements	Chastrusse
—	Faugère
Puériculture	Verger
—	Péry
Législation pharmaceutique	Coustou
Cryptogamie	Laubie
Obstétricie sociale	Mahon
Organographie et physiologie végétale	Tempère
Chimie biologique analytique	Marquevielle
Chimie analytique	Babin
Pathologie chirurgicale	Villar
—	Chavannaz
—	Tingaud
—	Darmaillacq
—	Laporte

	MM.
Zoologie pharmaceutique	Bailenger
Physiologie	Benelli
Toxicologie et Hygiène	Mlle Larcebau
Phytopharmacie	Cortesi
Droit médical international	Auby
Médecine légale	L'Epée
Séméiologie médicale	Lavignolle
Séméiologie chirurgicale	Depaulis
Embryologie	Stoll
Pathologie médicale	Bergouignan
—	Lévy
—	Moretti
—	David-Chaussé
—	Rivière
—	Martin-Dupont

Le Secrétaire principal de la Faculté : Gayraud.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA FIANCÉE

A MA SŒUR

A MON BEAU-PÈRE LE DOCTEUR TEMPLIER

A MON NEVEU ET A MA NIÈCE

AU DOCTEUR LOUISET

A TOUS MES AMIS

A Mlles CORIS Y SABATER et MAURIN

Assistantes Techniques

Au Docteur H. BRICAUD

Assistant des Hôpitaux
Attaché de recherche
au Centre National de la Recherche Scientifique

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Professeur DERVILLÉE

Professeur de Médecine Légale et de Médecine du Travail
Membre de la Commission Internationale Permanente
pour la Médecine du Travail
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Instruction Publique

En témoignage de notre reconnaissance pour son vivant enseignement de la Médecine du Travail.

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur LANGE

Agrégé d'Urologie
Chirurgien des Hôpitaux
Officier d'Académie

Monsieur le Professeur DARGET

Professeur de Clinique des maladies des voies urinaires
Chirurgien des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique

Monsieur le Professeur FABRE

Professeur de Physiologie
Directeur Honoraire de l'Institut d'Education Physique
Officier de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique

Hommage de notre profond respect.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROUSTET

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier de l'Instruction Publique

Qui nous a fait le très grand honneur d'inspirer et de présider cette thèse.

Qu'il nous soit permis d'exprimer ici notre vive gratitude pour l'accueil bienveillant que nous avons trouvé dans votre Service où vous nous dispensez généreusement les richesses de votre enseignement et de votre pensée.

INTRODUCTION

Il paraît intéressant de relier le fonctionnement de l'appareil respiratoire et de l'appareil circulatoire par une formule simple facilement interprétable.

Parmi de nombreux rapports proposés, l'un a survécu souvent calculé par habitude autant que traduit avec discordance, nous voulons parler du rapport consommation d'oxygène, ventilation, exprimé selon les auteurs sous deux formes dissemblables.

HERBST, en 1928, proposa la forme originale, l'Ausnutzung Koeffizient, ou nombre de centimètres cubes d'O^2 consommés à la minute rapportés au nombre de litres d'air respirés par minute :

$$\frac{\text{consommation } O^2 \text{ cc } 3/\text{minute}}{\text{ventilation litres/minute}}$$

C est le coefficient d'utilisation de l'oxygène étudié sous cette forme par BALDWIN, BING et coll., COMROE, COURNAND, DENOLIN et LEQUIME, RICHARD, P. SOULIE et coll., et nous-mêmes.

Le rapport fut recréé par ANTHONY qui l'inversa en 1930 :

$$\frac{\text{ventilation l/min.} \times 100}{O^2 \text{ consommé cc/min.}}$$

pour le nommer équivalent respiratoire qui représente le volume d'air inspiré qui fournit 100 cc^3 d'O^2 à l'organisme.

La multiplication par 100 est rendu nécessaire pour avoir un chiffre lisible, soit par exemple 2,4 au lieu de 0,024.

La formule fut reprise entre autres par COMROE, COURNAND et RICHARD, DENOLIN, HURTADO et BOLLER, KALTREIDER et Mc CANN, LINDGREEN, Mc Michael KNIPPING et MONCRIEFF.

En résumé, le coefficient d'utilisation de l'oxygène $\frac{O^2 \text{ consommé}}{\text{ventilation}}$ ou l'équivalent respiratoire $\frac{\text{ventilation}}{O^2 \text{ consommé}}$ quelle que soit l'extension qu'on ait voulu donner au sens de l'un ou de l'autre de ces rapports, peuvent être indifféremment utilisés, on doit seulement se souvenir qu'ils varient de façon inverse.

BUTS THÉORIQUES

1° Etablir une relation simple entre appareil respiratoire et circulatoire qui permette de déduire l'efficience de l'un et l'autre appareil ;

2° Selon les auteurs, le coefficient d'utilisation de l'oxygène indiquerait électivement l'atteinte respiratoire ou respiratoire si l'un des deux systèmes est normal ;

3° Appréciation de la tolérance d'un rétrécissement mitral.

En effet, par des relations statistiques, au repos et à l'effort :

a) entre le coefficient et l'air résiduel : VAN BOGGAERT et coll. (1954) apprécient la tolérance d'un rétrécissement mitral ;

b) entre le coefficient et la pression moyenne de l'artère et des capillaires pulmonaires : DENOLIN et LEQUIME (1955) se demandent si la détermination du coefficient lors de l'épreuve d'effort chez les mitraux ne peut dispenser d'un cathétérisme intra-cardiaque.

4° P. SOULIÉ et coll. (1951) en accord avec BING (1947) et DENOLIN trouvent avec constance une diminution du coefficient à l'effort dans les tétrades de FALLOT. D'après SOULIÉ, cette diminution ne serait pas constante dans les triades pour des raisons complexes;

5° Mais nous mentionnerons que P. SOULIÉ et coll. (1951) semblent montrer qu'une élévation du rapport

O^2/vent., à l'effort, ne saurait être considéré comme la preuve d'une sténose pulmonaire modérée seulement, et encore moins de l'absence d'un rétrécissement pulmonaire;

6° Plus simplement le coefficient apporterait un élément dans l'appréciation :

— du degré de nervosisme d'un sujet ;

— de la dépression du centre respiratoire (intoxication morphinique) ;

— de l'excitation du centre respiratoire (coma diabétique).

Au travers d'une littérature contradictoire et de six cents dossiers explorés dans le service de M. le Professeur BROUSTET à l'hôpital du Tondu, nous essayerons de dégager une opinion sur la valeur théorique et pratique du coefficient d'utilisation de l'oxygène.

MÉTHODES ET TECHNIQUE

Tous nos sujets normaux et pathologiques ont subi une étude complète de la ventilation, des volumes pulmonaires et de l'hématose ; chez certains, le cathétérisme intra-cardiaque fut pratiqué.

Chaque dossier fut examiné à part et l'ensemble fut groupé en diverses catégories, sur des tableaux où figuraient les facteurs suivants sur lesquels des moyennes ont été faites:

— Sexe ; âge ;
— Consommation d'oxygène cc/minute ;
— Ventilation litres/minute ;
— Ventilation rapportée au m^2 de surface corporelle ;
— Capacité vitale, mesurée et théorique et pourcentage ;
— Air de réserve ;
— Air résiduel, mesuré et théorique et pourcentage ;
— Index de mélange ;
— Quotient respiratoire ;
— PH sanguin ;
— O^2 artériel ;
— Capacité O^2 artériel ;
— Saturation artérielle en O^2 ;
— CO^2 artériel ;
— Pression partielle O^2 artériel ;
— CO^2 artériel ;

— Données du cathétérisme intra-cardiaque, en particulier, pression des artères et capillaires pulmonaires.

Nous ne publierons que les résultats qui nous sembleront intéressants afin de ne pas surcharger l'exposé.

MÉTHODES DE MESURE

I. — Volumes pulmonaires

— Capacité vitale, air complémentaire, air de réserve ont été mesurés avec l'appareil de Benedict.

— La surface corporelle a été calculée par les tables de Dubois, d'après la taille et le poids.

— La capacité vitale théorique est calculée par la formule de Cournand. Il a été vérifié que cette formule s'appliquait à notre région.

— L'air résiduel est mesuré selon la technique de Cournand, en circuit ouvert d'O^2, modifiée par Wright, la méthode nous permettant en même temps le calcul de l'index de mélange.

— La mesure de l'air résiduel et de la capacité vitale nous permettent de calculer la capacité totale.

II. — Ventilation

— Au repos, a été mesurée :

a) Soit avec l'appareil inscripteur de Benedict ;

b) Soit en dosant les gaz recueillis dans un sac de Douglas (la résistance des valves de l'appareil de Benedict étant trop importante).

— Nous avons rapporté ces mesures au mètre carré de surface corporelle.

III. — Consommation d'O^2

— La consommation d'O^2 a été calculée d'après le tracé respiratoire enregistré sur le Benedict, ou mieux, par analyse, à l'aide du micro-analyseur de Sholander, des gaz expirés dans le sac de Douglas.

De ces mesures, nous avons déduit le Q.R. et le coefficient d'utilisation de l'oxygène.

IV. — Étude de l'hématose

— Nous avons étudié la saturation du sang et le PH d'où nous déduisons les pressions partielles d'O^2 et de CO^2.

— Les analyses ont été faites dès le prélèvement à l'aide de l'appareil de Van Slyke, et pour le PH, à l'aide du PH-*rh*, potentiomètre de Quéré ; les analyses ont été effectuées en double par les mêmes laborantines dans de bonnes conditions techniques.

— Les corrections de température et de position concernant l'appareil lui-même, ont été effectuées.

V. — Hémodynamique

— Le débit cardiaque a été étudié selon la méthode de Cournand (principe de Fick, cathétérisme de l'artère pulmonaire, prélèvements artériels pulmonaires et périphériques, consommation d'O^2 simultanés.

— L'étude des pressions cœur — gros vaisseaux — capillaires pulmonaires, a été pratiquée en même temps.

RÉSULTATS OBTENUS
CHEZ LES SUJETS NORMAUX AU REPOS

Nous résumerons les nombreux résultats des auteurs.

Les résultats moyens obtenus sur des sujets normaux au repos sont assez concordants, qu'il s'agisse du coefficient ou de l'équivalent.

Nos mesures ont été effectuées sur des sujets au repos, à jeun, après 1/2 heure de décubitus dorsal.

On délimite une moyenne qui comporte des écarts physiologiques.

Coefficient d'utilisation :

$$\frac{O^2}{\text{ventilation}}$$

(Nous rappellerons que dans les conditions du Métabolisme Basal :

$$\frac{\text{consommation d'}O^2\text{/min., de 200 à 240}}{\text{ventilation/minute, 4,5 à 6,5}}).$$

Herbst	40 à 45
Baldwin et coll., Comroe (1948)	40
Cournand et Richard (1941)	46,8
Denolin (1952), Denolin et Lequime (1953).	45
(avec écarts en circuit ouvert	33 à 54
— fermé	26 à 65

HURTADO et BOLLER 37,5

D'après les chiffres de HOUSSAY 50
(se basant sur 250 cc³ O^2/min. et ventil. 5 l/min.)

MALAMOS ..... 40 à 50

Nous-mêmes (12 sujets)..... 40,9
(avec des écarts en circuit ouvert, comparables à ceux de DENOLIN et LEQUIME).

Equivalent ventilatoire :

ANTHONY 2,7
(mais limites larges : 2 à 4,5).

DENOLIN (1952) ..... 1,8 à 3,12

KALTREIDER et MC CANN (1937)..... 2,4
(extrêmes, 20 sujets : 1,83 à 3,9).

KNIPPING, MONCRIEFF et ARSENIJEVE ..... 1,8 à 3,6

KNIPPING, MONCRIEFF (1932)..... 2,4 1,68 à 3,7
(sur 50 sujets, expérience très précise).

Mac MICHELL 2,4

Nous remarquons que si les chiffres moyens du coefficient et de l'équivalent sont assez bien définis, il existe des écarts physiologiques assez larges.

Pouvons-nous établir des relations entre le coefficient et les facteurs suivants :

Le sexe. — Il ne semble pas que le coefficient soit influencé par le sexe.

L'âge. — Nos résultats sont en accord avec ceux de KNIPPING et MONCRIEFF (50 sujets). Il n'apparaît pas de relation entre l'âge et le coefficient chez le sujet normal.

Sommeil. — Chez un sujet endormi pendant l'expérience, on note une *diminution* de la ventilation, alors que

la consommation d'oxygène ne diminue pas dans les mêmes proportions.

Donc le coefficient s'*élève*.

Emotion, nervosité. — A l'opposé, un sujet nerveux, émotif, ou non familiarisé avec l'appareil, *hyperventile*, sans augmenter sa consommation d'O^2.

Le coefficient s'*abaisse*.

Nous avons dû ainsi éliminer de nos sujets normaux 12 sujets.

Nous noterons, à l'appui de cette idée, que le coefficient le plus bas de ce travail se trouve chez une malade agitée venant d'un service de psychiatrie et ayant, par ailleurs, des explorations cliniques et physiologiques normales. Soit un coefficient à 11 par hyperventilation à 22,4 l/min.

Variations quotidiennes. — Des mesures effectuées sur le même sujet, à différents jours d'intervalle, les conditions d'expérience restant les mêmes, présentent des variations d'environ + ou — 15 %.

Alimentation. — Nous citerons l'expérience suivante (KNIPPING). Chez un sujet à jeun depuis vingt-quatre heures, le coefficient reste entre 34 et 47 avec moyenne à 40 pendant cette période.

Il y avait une *diminution* par émotion, donnant une *hyperventilation* au moment des repas.

Nous n'avons pas de mesure de diète assez prolongée, permettant de diminuer ce facteur émotif.

Le type de nourriture ne semble pas influencer le coefficient.

Une expérience variant le type de nourriture, donne des coefficients similaires. Il semble qu'une plus longue durée de l'expérience serait nécessaire, car nous savons que le Q.R. varie avec le type d'alimentation : protides, lipides ou glucides.

Nous retiendrons comme facteur important de variation du coefficient chez le sujet normal au repos, la diminution d'activité du centre respiratoire (sommeil qui élève le coefficient, et à l'opposé, l'hyperventilation, nerveuse ou émotive, qui abaisse le coefficient).

Cette deuxième notion est très importante en pratique.

RÉSULTATS OBTENUS CHEZ LES SUJETS NORMAUX

ÉPREUVES D'EFFORT

Les résultats diffèrent selon les auteurs.

Pour plus de clarté, nous les convertirons en coefficient.

Nous avons utilisé, comme chez tous nos malades, l'épreuve d'effort consistant en montée et descente alternative d'un escabeau d'une marche de 17,5 cm de haut, au rythme de 30 à la minute.

Les mesures sont faites au repos, après la première minute et après la quatrième minute d'effort.

Il semble que cette épreuve devrait être reprise sur un nombre important de sujets normaux.

1. Kaltreider et Mc Cann (sur 20 sujets) :

Repos : 41 (limites 25 à 55,5).

Effort : (30 kgmètres mesurés à la 5e min.) 55,5 (limites 45 à 76).

2. Pour Baldwin, Cournand et Richard : le coefficient s'élève surtout au début de l'effort. Les auteurs pensent que chez l'homme normal, l'accroissement de la circulation pulmonaire à l'effort est plus rapide, et proportionnellement, plus important que l'accroissement de la ventilation.

3. Denolin et Lequime : trouvent que l'élévation de consommation d'O^2 est plus rapide et plus importante que

l'élévation de la ventilation. Donc le coefficient augmente, mais surtout au début de l'effort. Car, ces auteurs ajoutent, que lorsque l'effort devient intense, la ventilation peut croître plus que la consommation d'O^2 d'où chute du coefficient vers sa valeur normale ou au-dessous.

4. Pour ALTSCHULE : le coefficient s'élève à l'effort.

5. KNIPPING et MONCRIEFF, DOUGLAS et HALDANE (1932) : les sujets examinés font une marche dans le laboratoire ou sur l'herbe, à des vitesses de 2, 3, 4, 4,5, 5 milles/heure.

Pendant l'expérience, le coefficient a seulement varié entre 41 et 45.

Une autre épreuve d'effort consistait en pédalage sur un cycle ergométrique, le travail était mesuré en watts par seconde.

Le coefficient ne montrait pas de variation appréciable.

De plus, un sujet ayant une valeur abaissée du coefficient au repos, voyait celui-ci se normaliser à l'exercice.

6. D'après les chiffres de HOUSSAY, les valeurs du coefficient sont les suivantes :

Repos :

$$\frac{250 \text{ cc}^3/\text{mn}}{5 \text{ l/mn}} = 50$$

Exercice habituel :

$$\frac{3.000 \text{ cc}^3/\text{mn}}{60 \text{ l/mn}} = 50$$

Exercice maximum :

$$\frac{5.000 \text{ cc}^3/\text{mn}}{120 \text{ l/mn}} = 41,6$$

7. D'après GEMILL : à des vitesses de marche de 1 à 6 km/h, les courbes de consommation d'O^2 et de ventilation évoluent de façon sensiblement parallèle, laissant le coefficient voisin des valeurs normales.

Il semble que les variations des résultats viennent principalement des différences dans les épreuves d'effort et dans les temps de mesure.

En résumé :

a) Chez le sujet normal, par un effort peu intense et peu prolongé :

— aucun auteur ne trouve de diminution dans le coefficient ;

— le coefficient reste normal ou s'élève légèrement.

b) L'effort intense et prolongé semble au contraire abaisser le coefficient vers sa valeur normale ou même en dessous, vraisemblablement par hyperventilation.

Nous pensons de plus que le degré d'entraînement de l'individu doit retarder l'abaissement du coefficient dans un effort prolongé :

D'une part, au moyen d'un meilleur débit cardiaque et d'un pourcentage du sang en Hémoglobine plus élevé (BORGAD, FABRE, HERBST).

D'autre part, au moyen d'une moindre ventilation, le sujet restant plus longtemps dans la phase du deuxième souffle, pendant laquelle le débit cardiaque est constant.

En pratique, pour une épreuve d'effort peu intense et peu prolongée, un coefficient d'utilisation qui s'abaisse devra être tenu pour anormal.

RÉSULTATS OBTENUS CHEZ LES MALADES

Classification

Nous classerons nos malades de la façon suivante :

I. — *Divers* :

Basedow - Hypertension artérielle.

II. — *Cardiopathies* :

A) Cardiopathies acquises.

B) Cardiopathies congénitales.

C) Insuffisance cardiaque décompensée.

III. — *Pneumopathies* :

A) Affections pulmonaires chroniques.

B) Cœur pulmonaire chronique.

I. — DIVERS

Maladie de Basedow

Quatre cas. Métabolisme basal élevé, de 20 % à 58 %.

Consommation d'O^2	331
Ventilation l/mn	10,2
— m^2	5,3
Coefficient	34,2

Le métabolisme basal élevé est traduit par une augmentation à la fois de la consommation d'O^2 et de la ventilation.

L'hyperventilation semble être légèrement plus importante proportionnellement que l'élévation de la consommation d'O^2.

En conséquence, le coefficient se tient dans des limites normales ou un peu en dessous. Son calcul apparaît ici de peu d'intérêt, si ce n'est comme souvent pour apprécier le degré d'hyperventilation.

Nous ne trouvons aucune relation entre le degré d'élévation du Métabolisme basal et la valeur du coefficient. Par exemple :

Un sujet de 60 ans au M. B. à + 58 %, consomme 370 cc^3 d'O^2/mn, hyperventile à 9,08 l/mn (6,1 par m^2) et présente un coefficient rigoureusement normal à 40,6. Néanmoins, une malade de 40 ans, au M.B. à + 35 %, consomme 332 cc^3 d'O^2, hyperventile à 9,8 l/mn (5,5 par m^2), a un coefficient à 33,7. Mais un mois après thyroïdectomie, le coefficient se trouve à 47, la consommation d'O^2 et la ventilation ayant diminué à peu près de moitié.

Hypertension artérielle

Nous avons 20 malades hypertendus :

Consommation d'O^2	250
Ventilation l/mn	7,9
— m^2	4,7
Coefficient	35,1

Dans l'ensemble, la consommation d'O^2 est para-normale, nous la trouvons peut-être légèrement augmentée. Ces chiffres sont néanmoins inférieurs à ceux publiés par certains auteurs qui pensent qu'il existe une augmentation du Métabolisme basal chez l'hypertendu.

Il est pourtant curieux de constater que la plupart de nos malades ont une hyperventilation, la raison pouvant être dans l'état d'anxiété, dans l'instabilité neuro-végétative que présentent très souvent ces hypertendus.

La plupart de ces malades avaient des fonctions pulmonaires normales : seuls certains qui avaient eu des accidents paroxystiques, tel l'œdème aigu du poumon, présentent une élévation du volume résiduel ; malgré tout, les coefficients d'utilisation restent bien voisins.

Nous pensons que l'abaissement du coefficient chez nos malades, qui n'est absolument pas parallèle à l'état de compensation, pas plus qu'avec la gravité de l'hypertension, est sous la dépendance stricte de phénomènes réflexes, phénomènes réflexes prenant naissance au niveau de la crosse de l'aorte et du sinus carotidien, comme le montre l'expérimentation chez l'animal.

Le coefficient d'utilisation de l'oxygène chez l'hypertendu ne semble pas pouvoir être relié, tout au moins dans les conditions où nous avons examiné nos malades, à la fonction pulmonaire ou à la fonction circulatoire.

II. — CARDIOPATHIES

A) Cardiopathies acquises

Insuffisance aortique.

Nous avons 7 cas dont les moyennes sont :

Consommation d'O^2	273,5
Ventilation l/mn	7,9
— m^2	4,6
Coefficient	35,1

La consommation d'oxygène est augmentée.

La ventilation est accrue en proportion un peu supérieure.

Le coefficient est abaissé légèrement.

En outre, nous notons une capacité vitale, un air de réserve, une saturation artérielle diminués ; une pression partielle de CO^2 augmentée. Mais il n'y a pas de relation caractéristique avec le coefficient d'utilisation.

Peut-on penser que la vaso-dilatation périphérique (Lewis, 1924, Heimberger, 1925) soit à l'origine de l'augmentation de la consommation d'O^2 ?

En ce qui concerne le comportement de l'insuffisant aortique à l'effort, n'oublions pas que l'épreuve d'effort fait courir un risque non négligeable à ces malades pour lesquels on connaît la fréquence de l'angine de poitrine.

D'autre part, l'exercice est limité par l'inefficacité du cœur, en relation directe avec la fuite diastolique.

L'évolution du coefficient à l'effort est difficile à prévoir ; ABRAMSON et coll., 1942, ont montré que l'effort provoque une augmentation plus persistante que chez le sujet normal, du flux sanguin périphérique.

Quant à la ventilation, tout comme dans l'insuffisance cardiaque, il est probable que son augmentation doit amener une baisse du coefficient. Cette hypothèse concorde pleinement avec une épreuve d'effort faite par KNIPPING (1932) :

Chez un insuffisant aortique, sans dyspnée ni signes d'insuffisance cardiaque au repos, le coefficient s'abaissait considérablement lors de l'exercice, par hyperventilation.

En fait, on peut se demander si l'insuffisant aortique n'est pas dans un état de pré-insuffisance cardiaque dont témoignerait :

Au repos :

— L'augmentation de la consommation d'O^2 ;
— L'hyperventilation ;
— L'abaissement léger du coefficient.

A l'effort :

— L'abaissement du coefficient.

On peut se demander ici si le coefficient n'est pas l'expression de la fonction cardiaque défaillante.

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.

6 cas assez purs, sans décompensation, de rétrécissement aortique acquis :

Consommation d'O^2 cc^3/mn.....	224
Ventilation l/mn.....	6,2
— m^2	3,7
Coefficient	36,8

Les chiffres sont au repos, voisins de la normale.

Dans le cas du rétrécissement aortique, plus encore que chez d'autres sujets, l'épreuve d'effort est à proscrire ; on n'ignore pas la fréquence des syncopes d'effort dans cette affection.

Un accroissement du débit étant limité par la sténose, alors que les muscles drainent une quantité importante de sang, il s'ensuit une ischémie cérébrale. D'autre part, l'angine de poitrine est fréquente dans le rétrécissement aortique.

Insuffisance mitrale.

Bien qu'il soit souvent question du coefficient dans les affections mitrales, cela sous-entend presque exclusivement le rétrécissement mitral.

Nous avons 10 cas d'insuffisance mitrale pure, non décompensée :

Consommation d'O^2 cc^3/mn.....	245,7
Ventilation l/mn	7,5
— m^2	5,1
Coefficient (22 à 48)	33,5

La consommation d'O^2 est légèrement augmentée, sans que les circonstances de l'examen ou l'état clinique des malades puissent expliquer ce phénomène. Mais les insuffisants mitraux hyperventilent au repos. Le coefficient est abaissé.

4 sujets ont un air résiduel augmenté de 273 à 425 %, dont 3 ont un index de mélange alvéolaire voisin de 2,5. La capacité vitale est en moyenne abaissée à 84 %.

Sur 6 saturations artérielles en O^2, 3 sont diminuées vers 89 % avec une pression partielle de CO^2 augmentée.

Mais il n'apparaît aucune relation entre ces variables et le coefficient.

L'insuffisance mitrale a pour seule propriété de provoquer une surcharge périodique systolique du système

capillaire pulmonaire. On sait qu'en dehors de toute décompensation, du seul fait de l'existence de la maladie, la masse de sang pulmonaire est augmentée. Nous avons vu en outre que beaucoup de nos malades avaient une distension du parenchyme pulmonaire, puisque l'air résiduel est augmenté et que d'autre part, certains avaient des troubles de la circulation alvéolaire.

Ici encore, comme dans l'asystolie complète, il est impossible de faire la part de l'insuffisance de la fonction pulmonaire ou de la perturbation de la fonction cardiaque.

Chez les malades pour lesquels une épreuve d'effort a été pratiquée, nous constatons que les consommations d'O^2 et les ventilations augmentent au cours de l'effort et que le coefficient d'utilisation de l'O^2 s'améliore ; mais alors que chez une malade, le coefficient au moment de la récupération retombe à la normale, indice certain de l'absence d'une dette d'O^2, chez l'autre malade survient un déséquilibre qui fait que le coefficient tombe au-dessous de ses valeurs de base. Rien dans l'état clinique des malades, rien dans les examens ne permettant d'expliquer ce résultat particulier.

Rétrécissement mitral.

Le coefficient d'utilisation de l'O^2 a été particulièrement étudié au cours du rétrécissement mitral.

1. *Au repos.*

Nous avons 86 rétrécissements mitraux. La majorité appartient aux catégories I et II de la « New York Heart Association ». Nos moyennes sont sur cet ensemble avant d'autres distinctions :

Consommation d'O^2 cc^3/mn.....	232,8
Ventilation l/mn	8,4
— m^2	5,4
Coefficient	29,3

La consommation d'O^2 est normale, fait retrouvé par Bouvrain (1939), Peabody, Jewell, Nylin.

Le coefficient diminue au repos par hyperventilation. Cette hyperventilation est observée par d'autres auteurs : Van der Straeten (1955), Van Bogaert, Kaltreider et Mc Cann.

Afin de chercher les facteurs pouvant influencer le coefficient d'utilisation, nous avons formé deux groupes dans lesquels n'ont été retenus que les sujets qui possédaient des explorations cardio-pulmonaires complètes, y compris cathétérisme.

Le premier groupe comprend les sujets ayant un index de mélange alvéolaire inférieur à 2, le deuxième groupe comprend les sujets ayant un index de mélange supérieur à 2.

a) *Index de mélange inférieur à 2* (43 sujets).

Consommation d'O^2 cc^3/mn	245
Ventilation l/mn	9,07
— m^2	5,8
Coefficient	29,1

Moyenne d'augmentation de l'air résiduel + 226 %.

b) *Index de mélange supérieur à 2* (23 sujets).

Consommation d'O^2	204
Ventilation l/mn	7,2
— m^2	4,7
Coefficient	29,1

Moyenne d'augmentation de l'air résiduel + 272 %.

Les moyennes de pressions capillaires pulmonaires sont semblables dans les deux groupes : soit 22.

Notons en passant que nous ne pouvons établir aucune relation entre air résiduel, index de mélange, pression capillaire pulmonaire chez le mitral au repos.

Le coefficient ne semble nullement influencé par l'élévation de la pression capillaire pulmonaire, en effet, pour des chiffres de pression capillaire respectivement de 7 à 15, de 15 à 25 et supérieurs à 25, les valeurs du coefficient sont 30, 29, 25. Si pour les mitraux examinés, lorsque les pressions capillaires sont élevées, il n'y a pas de différence significative des valeurs du coefficient d'utilisation ; nous nous apercevons que ceux qui ont des pressions capillaires relativement basses, étant donnée leur cardiopathie, ont des coefficients plus bas. Notons que le nombre de ces malades est restreint.

Nous ne trouvons pas de relation directe entre l'élévation de l'air résiduel et les variations du coefficient. Pas plus que nous ne trouvons de relation directe entre le coefficient et les autres données de la ventilation, de l'hématose et du cathétérisme. Nous constatons néanmoins que, lorsque la pression capillaire pulmonaire est supérieure à 25 mm, l'air résiduel est constamment augmenté. Jamais une pression capillaire pulmonaire supérieure à 25 ne se trouve avec un chiffre d'air résiduel voisin de la normale.

Nous citerons les moyennes suivantes :

Pression capillaire pulmonaire :	% d'augmentation de l'air résiduel :
supérieure à 25	263 %
de 15 à 25	199 %
de 7 à 15	142 %

Nos résultats sont en accord avec Van Boggaert (1954), Franck, Mathieu.

En résumé, nous trouvons un abaissement du coefficient dans le rétrécissement mitral au repos. Cet abaissement est lié à une hyperventilation.

Une moyenne faite sur 85 malades nous montre une augmentation de l'air résiduel proportionnelle à l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire.

Mais aucune relation directe ne peut être établie entre le coefficient et l'air résiduel ou la pression capillaire pulmonaire.

Le coefficient d'utilisation paraît donc lié à l'hyperventilation. Comment expliquer cette hyperventilation au repos : les facteurs en sont nombreux, mécaniques et réflexes, définis maintenant de façon classique (RICHARDS, 1953, ALTSCHULE, 1949).

Nous trouvons dans le rétrécissement mitral l'intrication des facteurs pulmonaires et cardiaques qui sont trop nombreux et trop complexes pour que le coefficient varie proportionnellement avec un seul d'entre eux, et le coefficient d'utilisation ne semble pas pouvoir les résumer en une formule-clé.

2. *Epreuve d'effort.*

Il pourrait paraître logique de chercher si des modifications du coefficient d'utilisation d'oxygène n'apparaissent pas rapidement au cours de l'effort et ne sont pas, par conséquent capables de signer des décompensations cardiaques qui n'existent pas au repos et qui surviennent dès que le travail musculaire s'accentue.

Disons tout de suite que nous avons voulu consacrer notre travail à l'étude des coefficients d'utilisation d'oxygène dans des conditions de repos, de métabolisme basal. Nous n'avons donc pas, à l'heure actuelle, l'intention d'aborder complètement le chapitre des variations du coefficient d'utilisation d'oxygène à l'effort.

Des recherches de cet ordre ont été très poussées par l'école belge, en particulier par DENOLIN et LEQUIME qui estiment que l'abaissement du coefficient au cours de l'effort est un excellent signe de la défaillance circulatoire. Les chiffres qu'ils publient, recueillis sur une douzaine de malades, dans l'ensemble, amènent à ces conclusions. Il y a cependant quelques exceptions.

MM. Denolin et Lequine pensent que l'étude du coefficient d'utilisation d'oxygénation pourrait, d'une manière fréquente, dispenser d'épreuves hémodynamiques plus profondes dont il serait en quelque sorte le reflet, la composition générale.

Il semble tout de même difficile de nous priver de l'ensemble des renseignements que donne l'exploration hémodynamique complète et de les résumer dans une seule formule.

Toujours est-il que, sur ce domaine, n'ayant pas encore recueilli une documentation suffisante (nous sommes très ménagers d'épreuves d'efforts quelquefois dangereuses chez tous nos cardiaques) nous ne prendrons pas position nous réservant d'y revenir au cours des recherches ultérieures.

Fibrillations et Flutter.

Nous n'envisagerons que le coefficient et ses composantes. Une étude physiopathologique complète des fibrillations a été faite dans la thèse d'H. Bricaud. Nous essayerons de voir si nous pouvons établir une relation entre le coefficient et les données de l'exploration cardio-pulmonaire.

I. — Fibrillations idiopathiques compensées et décompensées.

a) *Sans décompensation ou recompensées* (20 cas).

Ventilation normale 5 fois, élevée 15 fois, moyenne 5 l/mn/m^2.

La consommation d'O^2 est normale. Le coefficient est diminué dans 17 cas sur 19. Moyenne 30,43.

Nous ne trouvons pas de relation directe entre l'abaissement du coefficient et la clinique, l'air résiduel élevé, la désaturation artérielle, l'alcalose artérielle et la pression partielle d'O^2 toujours basse.

Ici l'hyperventilation est vraisemblablement d'origine réflexe (HERING, BREUER, CHURCHILL, COPE).

b) *Avec décompensation* (12 malades).

La ventilation est plus élevée que précédemment, 6,3 l/mn/m².

La consommation d'O² est un peu élevée. Le coefficient est très bas à 28,7. Ces malades se rattachent à ceux examinés dans l'insuffisance cardiaque complète.

c) *Flutter auriculaire compensé* (8 sujets).

Ventilation, sauf chez un malade, augmentée. Moyenne, 5,1 l/mn/m².

La consommation d'O² est normale. Le coefficient est très variable, normal une fois, augmenté une fois, malgré une désaturation extrême, diminué trois fois.

d) *Flutter auriculaire décompensé* (2 cas).

La ventilation est voisine du groupe précédent.

La consommation d'O² un peu augmentée. Un coefficient est à 53, l'autre à 37.

En dehors d'une décompensation, les modifications des volumes pulmonaires sont comparables dans les fibrillations et les flutters. L'hyperventilation est toujours accusée et seul le coefficient d'utilisation est très légèrement différent.

Ces variations sont peut-être le reflet d'une instabilité circulatoire plus prononcée.

II. — Fibrillation au cours du rétrécissement mitral.

a) *Sans accident hémoptoïque* (10 cas).

Ventilation sept fois augmentée, normale trois fois. Moyenne 3,9/m².

La consommation d'O^2 toujours normale. Le coefficient est normal six fois, diminué quatre fois, moyenne 38. Et il diminue assez bien avec l'hyperventilation.

b) *Ayant eu des accidents hémoptoïques ou emboliques* (10 cas).

Ventilation augmentée, moyenne 5,3 m^2.

La consommation d'O^2 normale sept fois, est un peu élevée 3 fois.

Le coefficient est bas dans l'ensemble, moyenne 30, sauf chez un malade qui a pu être réduit momentanément.

Moyenne de l'index de mélange élevée à 5,6. Mais aucune relation directe avec le coefficient.

III. — Fibrillation auriculaire due à : Maladie de Basedow, coronarite, hypertension artérielle.

La ventilation est augmentée dans tous les cas.

La consommation d'O^2 variable. Le coefficient est bas dans l'ensemble. Aucune relation ne peut être établie, si ce n'est son abaissement dans l'ensemble par hyperventilation.

En résumé, le coefficient, dans l'ensemble abaissé, présente des variations assez importantes au cours des flutters et fibrillations. Ces irrégularités ne paraissent pas liées aux autres données de l'exploration cardio-pulmonaire.

B. *Après retour au rythme sinusal*

Nous ne reprendrons pas les différentes catégories. Le coefficient est en général bas, car si la consommation d'O^2 est mieux équilibrée, il persiste, même des mois après réduction, une hyperventilation. Cette hyperventilation a été attribuée à l'action de la quinidine (Gold), qui, à dose faible, est excitatrice sur les centres bulbaires. Par ailleurs,

les volumes pulmonaires se normalisent au bout d'environ 6 mois de réduction lorsqu'il n'y a pas eu de décompensation.

Péricardite constrictive.

Nous avons 10 cas de péricardite constrictive *concretio cordis* qui, si elles étaient au moment de l'expérience, dans l'état se rapprochant le plus de la compensation, n'étaient pas à proprement parler, indemnes de l'insuffisance cardiaque qui, on le sait, est ici difficilement réductible.

Consommation d'O^2	229
Ventilation l/mn	8,3
— m^2	5,3
Coefficient	29,2

La consommation d'O^2 se tient au repos dans des limites normales (en accord avec Altschule), car la diminution du débit cardiaque est compensée par un volume plasmatique, un nombre de globules rouges et une volémie augmentés ; phénomènes que l'on trouve dans l'insuffisance cardiaque. Nous trouvons de plus une capacité vitale diminuée, un air résiduel et un index de mélange alvéolaire augmentés (retrouvés par Altschule), qui joints à une pression intraventriculaire droite plus importante, autorisent à penser qu'un certain degré de stase pulmonaire est à l'origine de l'hyperventilation.

Par conséquent, les péricardites constrictives semblent se comporter comme l'insuffisance cardiaque totale.

B. Cardiopathies congénitales

Coarctation de l'isthme de l'aorte.

Nous avons 4 cas bien tolérés :

Consommation d'O^2	260
Ventilation l/mn	8,4
— m^2	5,5
Coefficient	34

Le coefficient d'utilisation est légèrement abaissé. Il est curieux de constater que dans une affection congénitale qui, si elle entraîne des désordres circulatoires au niveau de l'aorte, ne s'accompagne pas d'insuffisance cardiaque au sens réel du mot, on observe une diminution du coefficient.

Or les poumons de ces malades sont corrects, et le cœur, à part une hypertrophie compréhensible, permet d'assurer un débit cardiaque normal. Il semble que l'augmentation légère de la consommation d'O^2 et l'hyperventilation témoignent d'un état de pré-insuffisance cardiaque.

CANAL ARTÉRIEL.

Nous pensons qu'il est préférable de diviser ces malades en deux catégories :

1. *Le canal artériel jeune.*

Chez 6 sujets de 5 à 14 ans, la moyenne du coefficient est à 27,2. Nous ne ferons pas état des autres valeurs.

2. *Canal chez 5 sujets de 17 à 49 ans non décompensés.*

Consommation d'O^2	226
Ventilation l/mn	8,1
— m^2	5,2
Coefficient	32,1

La consommation d'O^2 est dans des limites normales dans les deux groupes.

Bien que le débit sanguin soit augmenté dans le poumon, le débit périphérique est normal ou abaissé. (En accord avec ALTSCHULE, EPPINGER, SHEPARD.)

Ces deux facteurs sont vraisemblablement à l'origine de l'hyperventilation qui provoque une baisse du coefficient.

A l'effort : d'après DENOLIN, le coefficient s'élèverait comme chez le sujet normal, puisque d'après cet auteur, le

débit pulmonaire peut augmenter, sauf lorsque l'affection est mal tolérée, ce qui, dit-il, différencierait le canal artériel des tétrades, sténose de l'artère pulmonaire, atrésie tricuspidienne.

Ici aussi, les facteurs paraissent intriqués puisque l'augmentation du débit pulmonaire qui intervient perturbe la circulation et la dynamique pulmonaire ; on sait de plus, comme l'ont montré DOUZELOT et coll., la relative fréquence d'anomalies thoraciques et rachidiennes qui accompagnent cette affection.

TÉTRADE DE FALLOT.

12 sujets de 5 à 28 ans non décompensés :

Il est impossible sur une telle disparité d'âge et de gravité de l'affection de faire état de valeurs moyennes.

Pourtant, d'après la lecture de nos tableaux et de nos observations, nous voyons que si la consommation d'O^2 est à peu près normale, la ventilation est toujours élevée, par conséquent, le coefficient d'utilisation de l'O^2 est bas (moyenne 24,1).

Cette hyperventilation au repos est retrouvée par PEARCE (1921), CAMPBELL (1927), BLUMENFELDT (1927), DAUTREBANDE (1929), BING (1947), ALTSCHULE (1949).

La saturation artérielle en O^2 est abaissée à 80 % chez nos malades, en accord avec les résultats de TAUSSIG-BLALOCK (1947), par suite de l'arrivée dans le ventricule gauche du sang non oxygéné. Nous trouvons un CO^2 artériel abaissé. Cette diminution est en gros, proportionnelle au degré d'hyperventilation, ce qui a été observé aussi par BLALOCK, TAUSSIG (1945), DAUTREBANDE (1925), RICHARDS (1931).

Mais le coefficient ne diminue pas de la même façon, car son numérateur, la consommation d'O^2, est en relation

avec d'autres facteurs. Toutefois, le coefficient est souvent diminué en proportion de l'hyperventilation et de la diminution du CO^2 artériel.

Effort.

Les auteurs qui se sont attachés à la question, BING et coll., P. SOULIÉ et coll., LEQUIME et DENOLIN semblent d'accord pour dire que l'épreuve d'effort abaisse avec une certaine constance le coefficient dans les tétrades.

Les discussions portent sur l'interprétation :

Pour LEQUIME et DENOLIN, le coefficient s'abaisse car l'artère pulmonaire sténosée ne peut accroître son débit.

Dans une certaine mesure, BING et coll. sont du même avis, mais ces auteurs ont trouvé des tétrades qui réagissent à l'effort comme des sujets normaux : la raison en serait que chez ces sujets, un développement important de la circulation collatérale aux dépens des artères bronchiques, suppléait suffisamment à l'artère pulmonaire sténosée.

Pour P. SOULIÉ et coll., les raisons de cet abaissement du coefficient (qui n'est pas constant dans les Triades seraient complexes. Le degré des pressions ventriculaires par rapport à celui des artères périphériques, jouerait un grand rôle associé à d'autres facteurs tels la puissance contractile du ventricule droit, l'importance du shunt, etc...

Cet abaissement du coefficient n'est pas spécifique et se retrouve dans l'atrésie tricuspidienne, l'anévrysme artério-veineux pulmonaire, la sténose isolée de l'artère pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, il ne semble pas que l'absence de diminution ou l'élévation du coefficient à l'effort, puisse être interprétée comme la preuve d'une sténose pulmonaire seulement modérée, et encore moins comme la preuve de l'absence de rétrécissement pulmonaire. (P. SOULIÉ, 1951.)

Quelle est donc l'incidence pratique de la mesure du coefficient à l'effort puisqu'il est indispensable de développer ses composantes et de les mesurer individuellement.

Triade de Fallot.

Dans l'ensemble des triades explorées, nous n'avons retenu que 6 cas où la ventilation a été mesurée. Les âges sont respectivement 6, 11, 12, 14, 14, 32. Aucune relation entre l'âge et le coefficient.

Consommation d'O^2	206
Ventilation l/mn	7,08
— m^2	5,6
Coefficient	30,2

La consommation d'O^2 est peu élevée, mais il faut tenir compte de l'âge des sujets de 6 à 14 ans, le sujet de 32 ans ne consommait d'ailleurs que 199 cc^3/mn.

Par contre, l'hyperventilation est nette chez tous, ce qui provoque une baisse du coefficient. Nos chiffres sont assez comparables à ceux de P. Soulié (1951). Cette hyperventilation au repos est retrouvée par Shepard. L'origine en est vraisemblablement dans les facteurs suivants : débit pulmonaire inférieur au débit périphérique, pression artérielle pulmonaire diminuée, désaturation artérielle. Nous ne trouvons pas de relation entre le coefficient et la saturation artérielle fémorale.

Les discussions s'ouvrent en ce qui concerne l'épreuve d'effort. Dans certains cas, le coefficient s'abaisse, mais chez d'autres sujets, le coefficient reste au même niveau ou s'élève.

Les résultats sont variables selon les auteurs, alors que l'accord est mieux fait sur l'épreuve d'effort dans la tétrade.

Pour certains, l'importance de la sténose pulmonaire jouerait un rôle primordial, pour d'autres, le degré de la

pression ventriculaire semble jouer le rôle majeur (P. Soulié, 1951).

Lorsque la pression systolique dans le ventricule droit est inférieure à la pression dans l'artère fémorale, l'épreuve d'effort élèverait le coefficient ; mais lorsque la pression ventriculaire systolique est supérieure à la pression systolique de l'artère périphérique, le coefficient n'est pas modifié ou diminué.

Quoi qu'il en soit, il semble difficile de faire jouer à l'une des composantes de la triade un rôle électif sur l'évolution du coefficient.

Nous ajouterons que l'étude du coefficient à l'effort ne paraît pas ici de grand intérêt puisqu'il est influencé par des facteurs complexes qui doivent être examinés individuellement.

Communication inter-auriculaire.

Sur 22 sujets, nos moyennes sont :

Consommation d'O^2	240
Ventilation l/mn	8,1
— m^2	5,1
Coefficient	30,6

Le coefficient au repos, est abaissé par hyperventilation (en accord avec Denolin, 1951), la consommation d'O^2 étant normale ou légèrement augmentée. Cette hyperventilation est aussi retrouvée par : Pearce, 1921 ; Dautrebande, 1929 ; Campbell, 1927 ; Bing, 1947.

La première explication de l'abaissement du coefficient est celle du trouble circulatoire accompagnant toute communication inter-auriculaire. L'augmentation du débit pulmonaire, le petit shunt, tout cela fait penser que l'on peut rattacher l'abaissement du coefficient à des perturbations circulatoires. C'est bien ce que pensent Altschule,

Brannon, 1945 ; Dexter, 1947 ; Howarth, 1947 ; Handelsman, 1947.

Et beaucoup ont cru pouvoir relier cette opinion à la constatation d'une élévation du coefficient à l'effort ; cette opinion nous semble difficilement pouvoir être retenue, il est fréquent de constater au cours d'un effort assez soutenu, une inversion du shunt, qui de gauche-droit, devient droit-gauche prédominant.

On comprend mal que dans ces conditions, le coefficient puisse s'élever puisque la quantité de sang réellement hématosée diminue.

MM. Broustet et coll. ont rapporté une observation de ce type, aussi est-on amené à se poser la question ici encore d'un facteur mixte circulatoire et pulmonaire. Bien que nous n'ayons pas fait de recherches systématiques chez nos malades, nous avons cependant mesuré les volumes pulmonaires de chacun d'entre eux et avons trouvé, aussi paradoxal que cela puisse paraître, une distension du parenchyme.

Il est donc logique d'admettre et les données radiologiques et l'évolution même des malades, et les vérifications nécropsiques sont là pour appuyer notre thèse, que le coefficient d'utilisation de l'O^2 ici encore, n'est que partie intégrante des deux fonctions majeures.

C) Insuffisance cardiaque décompensée

Insuffisance cardiaque décompensée.

Nous avons 18 cas de décompensation complète chronique :

Consommation d'O^2 cc^3/mn.....	277
Ventilation l/mn	9,2
— m^2	5,2
Coefficient	31,9

L'accord semble établi sur :

L'augmentation de la consommation d'O^2, l'augmentation plus importante encore de la ventilation et en conséquence, l'abaissement du coefficient d'utilisation de l'oxygène chez l'asystolique au repos. (BEDDARD et PEMBREY, 1908 ; ESPERSEN, 1941 ; Mc MICHELL, 1939 ; HERBST, 1928 ; JANSEN, 1932.)

A l'effort.

Les opinions sont aussi concordantes :

L'augmentation de la ventilation est de loin plus importante que l'augmentation de la consommation d'O^2, laquelle est d'autant moins importante que la décompensation est plus grande. (HERBST, HARRISON et PILCHER, 1930.)

Le coefficient déjà abaissé au repos, tend vers des valeurs encore moindres. (HERBST ; KALTREIDER, 1937 ; KNIPPING, 1932 ; ZAEPER, 1939 ; ALTSCHULE.)

Au repos comme à l'effort.

L'abaissement du coefficient chez l'asystolique chronique pourrait être mis sur le compte de l'insuffisance cardiaque, c'est-à-dire de l'insuffisance du débit cardiaque ; or nous savons que chez tout insuffisant cardiaque, il existe une infiltration œdémateuse du parenchyme pulmonaire, un engorgement vasculaire pulmonaire ; dans ces conditions, la dynamique pulmonaire est perturbée, les échanges gazeux au niveau de la membrane alvéolaire se font mal, et c'est là que l'on trouve au maximum l'intervention de phénomènes réflexes dans le sens d'une hyperventilation ; par conséquent, le coefficient d'utilisation n'est que la preuve du déficit cardiaque et pulmonaire sans que l'on puisse faire la part précise de l'un ou de l'autre de ces facteurs, et si le coefficient nous donne une vue d'ensemble de la perturbation des fonctions cardio-pulmonaires, il ne nous apporte guère mieux que ce que la clinique nous avait déjà appris.

III. — PNEUMOPATHIES

A) Affections pulmonaires chroniques

Asthme bronchique.

12 malades :

Consommation d'O^2	240
Ventilation l/mn	8,3
— m^2	5,2
Coefficient	30,1

La capacité vitale est souvent diminuée, l'air résiduel augmenté ; le mauvais brassage alvéolaire est indiqué par un index de mélange élevé. Nous notons de plus une saturation artérielle abaissée. Enfin, un sujet présentant une pression partielle de CO^2 artériel particulièrement élevée (76), hyperventile à 14,4 l/mn et 8,9 au m^2 son coefficient est très abaissé à 17.

Une certaine anoxie et hypercapnie jointe à un air résiduel et un index de mélange augmentés, contribuent certainement à provoquer une hyperventilation qui rapportée à une consommation d'O^2 normale abaisse le coefficient au repos.

D'après Herbst (1928), Jansen (1932), le coefficient est à peu près normal au repos, alors que Knipping (1932) trouve des résultats irréguliers, les uns élevés, les autres abaissés.

Effort.

D'après HERBST, NYLIN, la consommation d'O^2 à l'effort n'est pas augmentée en proportion de l'effort demandé (est-ce par augmentation de l'air résiduel), la dette d'O^2 est importante et prolongée.

L'accroissement de la ventilation/mn est au contraire approximativement normale ou augmentée ; on peut donc supposer que le coefficient s'abaisse à l'effort.

Nous ferons la remarque suivante concernant les valeurs de repos et d'effort. Notre moyenne au repos est abaissée à 30,1, les résultats s'échelonnent entre 17 et 40, ce qui est dire que nous n'avons pas de valeurs élevées.

Nos résultats sont abaissés par hyperventilation, faut-il y voir en plus des hypothèses émises précédemment, un état d'anxiété de l'asthmatique lors de l'expérience.

Ce qui serait en accord avec une expérience de KNIPPING, pour qui les asthmatiques anxieux avaient un coefficient bas par hyperventilation, alors qu'un asthmatique calme avait un coefficient normal ou un peu plus haut.

Ces auteurs avaient de plus remarqué que l'adrénaline tendait à ramener le coefficient vers des valeurs normales.

PULMONAIRES.

Nos moyennes sur diverses catégories de pulmonaires, tuberculeux apyrétiques ou non tuberculeux, sont voisines. La tuberculose, en tant que telle, ne semble pas influencer le coefficient.

Nous avons groupé nos malades sous deux grandes rubriques : capacité totale normale ou au-dessus de la normale, capacité totale diminuée.

Nous subdivisons le premier groupe en : *a*) distensions pulmonaires qui n'ont pas de troubles de la ventilation

alvéolaire, index de mélange alvéolaire inférieur à 2 et b) emphysème pulmonaire, index supérieur à 2.

Dans le deuxième groupe, nous comprenons les scléroses pulmonaires : *a*) sans trouble de la ventilation alvéolaire ; *b*) avec trouble de la ventilation alvéolaire.

Il nous a semblé intéressant de grouper nos malades de cette façon, car l'ensemble de nos résultats ne paraissait pas donner de conclusion très valable.

I. — Capacité totale supérieure ou égale à la normale.

a) *Distension pulmonaire* (8 sujets).

Consommation d'O^2 cc^3mn	258
Ventilation l/mn	7,3
— m^2	4,4
Coefficient	37

Il est donc curieux de constater que ces malades qui n'ont aucune cardiopathie, qui ont une hyperventilation, ont en fait un coefficient para-normal.

C'est dans ce cas que l'on peut parler véritablement de compensation ou d'adaptation de la fonction pulmonaire et c'est dans ce cas que l'on peut penser que le coefficient est un indice de la dite adaptation. Mais il faut remarquer que ce chiffre est une moyenne et que les écarts sont larges. Enfin la concordance avec les signes cliniques est loin d'être rigoureuse.

b) *Les emphysèmes pulmonaires* (13 sujets tuberculeux, 11 sujets non tuberculeux).

Consommation O^2 cc^3/mn	260
Ventilation l/mn	8,07
— m^2	4,6
Coefficient	32

La consommation d'O^2 est voisine du groupe précédent. La ventilation est un peu plus élevée. Le coefficient est abaissé.

En dehors de toute compensation circulatoire, il semble que dans ce sous-groupe, la perturbation de la ventilation alvéolaire amène un état de décompensation ventilatoire au repos. Elément que l'on retrouve dans la dette d'O^2 que présentent ces malades à l'effort, et lors de la récupération de cet effort.

II. — Sclérose pulmonaire.

a) *Ventilation alvéolaire normale* (4 sujets).

Ces malades se comportent de façon différente du groupe I paragraphe *a*.

Consommation d'O^2 cc^3/mn.....	334
Ventilation l/mn	9,5
— m^2	5,4
Coefficient	34,7

Le coefficient est abaissé mais assez peu, car si ces sujets hyperventilent, ils augmentent aussi leur consommation d'O^2.

b) *Ventilation alvéolaire mauvaise* (6 sujets).

Consommation d'O^2	279
Ventilation l/mn	7,5
— m^2	4,4
Coefficient	38,6

Il est paradoxal de constater que dans cette catégorie où les volumes pulmonaires sont très perturbés, nous avons un coefficient normal. La consommation d'O^2 et la ventilation sont augmentées proportionnellement.

En résumé, sauf dans la première catégorie où les sujets sont les moins atteints au point de vue pulmonaire et où le coefficient semble en gros, témoigner de l'adaptation de la fonction pulmonaire, les résultats trouvés dans les autres catégories sont discordants et le coefficient ne peut y être retenu comme un bon test de l'efficience ventilatoire.

B) Cœur pulmonaire chronique

Cœur pulmonaire chronique.

25 malades de 29 à 60 ans :

Consommation d'O^2 cc^3/mn.....	293
Ventilation l/mn	10,1
— m^2	5,7
Coefficient (extrêmes 14 à 54)	31,2

La consommation d'O^2/mn est augmentée, mais la ventilation étant proportionnellement plus élevée, le coefficient diminue. Ceci est en accord avec Herbst (1928), Altschule, Kaltreider, Knipping.

Bien qu'il y ait une polyglobulie, une augmentation de la masse sanguine et une hyperventilation, les échanges sont moins efficients au niveau de l'alvéole pulmonaire, vraisemblablement par une rigidité pulmonaire accrue, un air résiduel et un index de mélange alvéolaire élevés (moyenne 3, et chez trois malades, index à 12).

Enfin le débit cardiaque élevé par rapport à la normale, mais bas par rapport au degré d'anoxie tissulaire, associé à l'acidité du PH sanguin, contribuent à diminuer la capacité d'absorber de l'O^2. En accord avec les travaux de Altschule, Houssay, Knipping, nous observons encore une saturation artérielle en O^2 basse et un CO^2 artériel augmenté.

Nous ne trouvons pas de parallélisme entre l'abaissement du coefficient et les constantes examinées, et il ne nous semble pas qu'il y ait parallélisme rigoureux avec la clinique.

Effort : 8 épreuves.

	Repos	1re mn	Récupération 5e-mn
Moyenne du Coefficient	34,5	46,8	38,5

Donc élévation du coefficient au début de l'effort, qui tend lors de la récupération à retourner vers ses valeurs de repos (ALTSCHULE, KALTREIDER).

Il semble que dans le cas du C.P.C. à l'effort, l'augmentation de la consommation d'O^2 est plus importante proportionnellement que l'augmentation de la ventilation. On peut penser que lors de l'épreuve d'effort demandée, le débit sanguin pulmonaire s'accroît assez bien, alors que de nombreux facteurs interviennent pour provoquer une hyperpnée ; à savoir : rigidité pulmonaire, pression intrapleurale anormale, mauvais index de mélange, air résiduel augmenté, volémie augmentée, impossibilité d'accroître l'air courant lors de l'exercice, d'où O^2 artériel bas, anoxie tissulaire et des centres respiratoires, augmentation de l'acide lactique à l'exercice, phénomènes réflexes de CHURCHILL, COPE et de HERING-BREUER. Malgré cela, la rigidité du parenchyme pulmonique étant un obstacle important à l'augmentation de l'air courant, nos C.P.C. n'hyverventilent pas en proportion de l'O^2 consommé, et le coefficient augmente à l'effort.

CONCLUSION D'ENSEMBLE

Au terme dc ce travail, il nous reste à essayer de voir quelle est la valeur pratique du coefficient d'utilisation de l'O^2. Nous avons vu dans le rappel et l'introduction que le coefficient était interprété par certains auteurs comme un indice de la ventilation pulmonaire, par d'autres uniquement comme un indice de la circulation pulmonaire.

Certains auteurs même, n'hésitent pas, en présence d'altérations combinées à la fois pulmonaires et cardiaques, à donner à ce coefficient une valeur spécifique d'une de ces deux fonctions ; d'autres s'attachant aux épreuves d'effort, partent du principe que le coefficient évolue sur une fonction pulmonaire à peu près fixe avec une fonction circulatoire défaillante, et inversement, sur des fonctions pulmonaires défaillantes et des fonctions circulatoires adaptées, y attachent une importance absolue.

Dans le cas d'une pneumopathie isolée, le coefficient est un test médiocre de l'efficacité respiratoire.

Dès que l'on s'adresse à une pneumopathie compliquée de cardiopathie, ou à une cardiopathie avec poumon cardiaque, même et y compris certaines cardiopathies congénitales, on peut se poser la question de l'utilité réelle de ce test.

Si, au repos, dans une cardiopathie comme le rétrécissement mitral, il paraît relativement lié à la fonction cardiaque, puisque ce coefficient est le même dans tous les types d'altérations pulmonaires, il est illogique de penser qu'il est un bon test d'effort.

Comment, en effet, penser que la fonction pulmonaire de tels malades demeure la même, et immuablement fixe dans une affection où l'on sait que les perturbations pulmonaires d'effort s'accompagnent souvent d'œdème, et toujours d'engorgement vasculaire.

On pourrait nous objecter qu'il s'agit là, en fait, du meilleur test de défaillance circulatoire, mais nous pensons que, le coefficient étant lié à la circulation et à la ventilation, il ne peut rien découler de certain de sa connaissance.

Cette opinion est parfaitement confirmée par les investigations pratiquées dans les autres cardiopathies ; il est uniformément abaissé quel que soit l'état du malade, compensation circulatoire parfaite ou décompensation ; quelquefois même dans le cas de cardiopathies congénitales, que le shunt soit droit-gauche ou gauche-droit.

Dans ces conditions, nous pensons que le coefficient d'utilisation de l'oxygène est un élément qui, isolé, est de peu d'intérêt dans l'exploration fonctionnelle cardio-pulmonaire, puisqu'il ne peut être jugé qu'en fonction d'un examen complet des différentes variables cardiaques et pulmonaires.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes ; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
R. SIGALAS

Vu :
Le Président du Jury,
P. BROUSTET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 12 Janvier 1956.

Le Recteur,
E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

ALTSCHULE (M. D.). — *Physiology in diseases of the heart and lungs*, 1 vol., Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1949.

ALTSCHULE (M. D.) et coll. — « The lung volume and its subdivisions in the upright and recumbent positions in patients with congestive failure », *J. Clin. Investigation*, 1943, **22**, 805.

ANTHONY (A. J.). — « Untersuchungen uber Lungen Volumina und Lungen Ventilation » (*Dtsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1930, **167**, 129.

ASMUSSEN (E.) et CONSOLAZIO (F. C.). — « The circulation in rest and work on Mount Evans, 4.300 m. » (*Am. J. Physiol.*, 1941, **132**, 555.

ASMUSSEN (E.) et NIELSEN (M.). — « Studies on the regulation of respiration in heavy work. » (*Acta Physiol. Scandinav.*, 1946, **12**, 171.

BALDWIN (E. de F.), COURNAND (A.) et RICHARDS (D. W. Jr). — « Pulmonary insuffisiency. I Physiological classification, clinical methods of analysis, standard values in normal subjects » (*Medicine*, 1948, **27**, 243.

BALL (J. D.), KOPELMAN (H.) et WITHAM (A. C.). — « Circulatory changes in mitral stenosis at rest and on exercise » (*Brit. Heart J.*, 1952, **14**, 363.

BING et coll. — « Etudes physiologiques dans les cardiopathies congénitales » (*Bull. of the John's Hopkins Hospital*, n° de févr., juin, sept. 1947, juin, novembre 1948, juin, mars 1949).

BIRATH (G.). — « Lung Volume and Ventilation efficiency », *Acta Med. Scandinav.*, supp. 1944).

BOIRON (M.) et LECONTE (R.). — « L'exploration de la fonction pulmonaire. Présentation des tests et discussion » (*France Médicale*, 1952, **5**).

BOLT (W.), VALENTIN (H.) et NEURATH (H.). — « Herzleistungsbreite der Kardialen-linkinsuffizienz » (*Ztschr. f. Kreislaufforsch*, 1950, **39**, 718).

BORDEN (C. W.) et coll. — « Pulmonary hypertension in heart disease » (*New England J. Med.*, 1950, **242**, 529).

BOUVRAIN (Y.). — « Consommation et dette d'O^2 chez les cardiaques » (*Rev. Méd. Paris*, 1939, **56**, 128).

BRICAUD (H.). — *Etude Physiopathologique des fibrillations et flutters auriculaires* (thèse Bordeaux, 1954).

BROUSTET, CASTAING, BRICAUD et MARTY. — « La mesure de l'air résiduel chez les mitraux » (*Arch. Mal. Cœur*, 152, **8**, 724).

BROUSTET (P.), CASTAING (R.), BRICAUD (H.). — « Les résultats physiopathologiques de la réduction des fibrillations auriculaires » (*Sem. des hôp.*, 1954, **30**, 3474).

CAMPBELL (M.). — « The respiratory exchange during exercise in heart disease, III » (*Quart. J. Med.*, 1934, **27**, 369).

CAROLL (D.) et RILEY (R.). — « Pulmonary vascular fonction in mitral stenosis » (*J. Clin. Invest.*, 1952, **31**, 620).

CHARLIER (R.). — « Réduction de la circulation sanguine pulmonaire dans la tétralogie de Fallot et dans l'atrésie tricuspidienne » (*Arch. mal. Cœur*, 1949, **42**, 1197).

COMROE (J. H.). — « Interprétation of commonly used pulmonary fonction tests » (*American Journal of Medicine*, 1951, **10** : **3**, 356-374).

COMROE (J. H.). — « The hyperpnea of muscular exercise » (*Physiol. Reviews*, 1944, **24**, 319).

COURNAND (A.), LEQUIME (J.) et REGNIERS (P.). — *L'insuffisance cardiaque chronique. Etudes physiopathologiques*, 1 vol., Masson, Paris, 1952.

COURNAND (A.) et RICHARDS (D. W.). — « Pulmonary insufficiency. Discussion of physiological classification and presentation of clinical tests » (*Am. Res. Tuberc.*, 1941, **44**, 26).

DENOLIN et coll. — « Evolution du C.U.O² lors de l'effort au cours du R.M. » (*Arch. Mal. Cœur*, 1953, **46**, 422).

DENOLIN et coll. — « L'atrésie transcupidienne : Etude physiopathologique de deux cas » (*Acta : Cardiol.*, 1950, **5**, 400).

DENOLIN (H.). — « L'exploration de la fonction cardio-pulmonaire au cours de l'effort » (*Act. Clin. Belg.*, 1952, **7**, 229).

DENOLIN (H.), LEQUIME (J.) et SEGERS (M.). — « La dynamique circulatoire au cours de la persistance du canal artériel et le problème de l'hypertension artérielle pulmonaire » (*Cardiologia*, 1952, **21**, 1).

DEXTER (L.) et coll. — « Effect of exercise on circulatory dynamics of normal individuals » (*J. Appl. Physiol.*, 1951, **8**, 439).

DOWN (J. W.) et coll. — « Studies of congenital heart disease. IV Uncomplicated pulmonic stenosis » (*Circulation*, 1950, **1**, 267).

DOYLE (J. T.), WILSON (J. S.), LEPINE (C.), WARREN (J. V.). — « An evaluation of the measurement of the cardiac output and of the so-called pulmonary blood volume by the dye-dilution method » (*J. Lab. Clin. Med.*, 1953, **41**, 29).

DRAPER (A.), HEIMBECKER (R.), DALEY (R.), CAROLL (D.), MUDD (G.), WELLS (R.), FALHOT (W.), ANDRUS (E. C.) et BING (R. J.). — « Physiologie studies in mitral valvular disease » (*Circulation*, 1951, **3**, 531).

ELIASCH (H.). — « The pulmonary circulation at rest and on effort in mitral stenosis » (*Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, Supplementum, 1952, 4).

ELIASCH (H.), WADE (G.) et WERKO (L.). — « The effect of work on the pulmonary circulation in mitral stenosis » (*Circulation*, 1952, **5**, 271).

ELLIS (L. B.), BLOOMFIELD (R. A.) et coll. — « Studies in mitral stenosis. I. A correlation of physiologic and clinical findings » (*Arch. Int. Med.*, 1951, **88**, 515).

ENGLERT (M.), DENOLIN (H.) et LEQUINE (J.). — *L'évolution du coefficient d'utilisation d'oxygène à l'effort dans le rétrécissement mitral.* Livre Jubilaire en l'honneur du Professeur GOVAERTS. Imprimerie méd. et scient., Bruxelles, mai 1955.

ESPERSEN (T.). — « Congestive heart failure, oxygen consumption and lung ventilation » (*Acta Med. Scandinav.*, 1941, **108**, 183).

FABRE (R.) et ROUGIER (G.). — *Physiologie Médicale*, 1 vol., Maloine, Paris, 1950.

FRANK (R. N.) et coll. — « Ventilatory function in mitral stenosis (*Am. J. Med.*, 1953, **15**, 60).

FRANK (R. N.), CUGELL (D. W.), GAENSLER (E. A.). — « Ventilatory function in mitral stenosis » (*J. Clin. Invest.*, 1952, **31**, 628).

GORLIN (R.), HAYNES (F. W.), GOODALE (W. T.) et coll. — « Studies of the circulatory dynamics in mitral stenosis » (*Am. Heart. J.*, 1951, **41**, 30).

GRAY (S. J.). — *Pulmonary ventilation and its physiological regulation*, C. Thomas, Springfield, 1950.

GREENE (D. J.) et coll. — « Pure congenital pulmonary stenosis and idiopathie dilatation of the pulmonary artery » (*Am. J. of Med.*, 1949, **6**, 24).

HARRISON (T. R.), HARRISON (W. G. Jr), CALHOUN (J. A.) et MARSH (J. P.). — « Congestive heart failure. The mecanism of dyspnea on exertion » (*Arch. Int. Med.*, 1932, **50**, 690).

HERBST. — « Der Gasstoffwechsel als Mass der Koperlichen Leistungs fanigkeit. Die Bestiminung der Sauerstoff Aufnahme vermogens beim Gesunder » (*Deutsch Arch. Klin. Med.*, 1928, **162**, 33).

HICKAM (J. B.) et CARGILL (W. H.). — « Effect of exercise on cardiac output and pulmonary arterial pressure in normal persons and in patients with cardio-vascular disease and emphysema » (*J. Clin. Invest.*, 1948, **27**, 10).

HOUSSAY (B.). — *Physiologie*, 2 vol.

JOLY (Fr.), CARLOTTI (J.), SICOT (Jr). — « Les communications interventriculaires Dg et cathétérisme. Etude clinique et physiologique » (*Arch. Mald. Cœur*, 1951, 602-616).

KALTREIDER et Mc CANN. — « Respiratory response during exercise in pulmonary fibrosis and emphysema » (*J. Clin. Investigation*, 1937, **16**, 23-40).

KNIPPING (H. W.) et MONCRIEFF (A.). — « The ventilatory equivalent for Oxygen » (*Quart. J. Med. N. S.*, 1932, **1**, 17).

LEQUIME (J.). — « Physiopathologie de la sténose pulmonaire isolée » (*Acta Cardiol.*, 1954, **9**, 298).

LEQUIME (J.) et coll. — « La circulation au cours de la communication interauriculaire » (*Arch. Mal. Cœur*, 1951, **44**, 539-549).

LEQUIME (J.) et DENOLIN (H.). — « Etudes cliniques et physiopath. portant sur 50 cas de tétralogie de Fallot » (*Bull. Acad. Roy. Med. Belg.*, 1951, **16**, 273).

— « Le coefficient d'utilisation d'oxygène au cours de l'effort » (*Acta Cardiol.*, 1949, **4**, 158).

LEQUIME (J.), DENOLIN (H.), COURTOY (P.) et KENIS (J.). — « La dynamique circulatoire au cours de la sténose nitrale. 23 cas. Etude physiopathologique » (*Acta Cardiol.*, 1953, **8**, 353).

LEQUIME et DENOLIN. — « Physiopath. de la sténose mitrale » (*France Médicale*, févr. 1954).

LEQUIME (J.), DENOLIN (H.), PANNIER (R.). — « Rétrécissement tricuspidien et V.D. non fonctionnel » (*Arch. Mal. Cœur*, 1949, p. 815).

LUKAS (O. S.) et DOTTER (C. T.). — « Modifications of the pulmonary circulation in mitral stenosis » (*Am. J. Med.*, 1952, **12**, 639).

Mc MICHAEL (J.). — « Hyperpnea in heart failure » (*Clin. Science*, 1939, **4**, 19).

MATHIEU (L.), GRILLIAT (J. P.)., PILLOT (P.). — « Variations de l'air résiduel au cours du rétrécissement mitral » (*Arch. Mal. Cœur*, 1953, **46**, 341).

— « Considérations Ag sur la fonction ventilatoire des cardiaques » (*Arch. Mal. Cœur*, 1952, **45**, 21).

MILLER (G.), GOLDBERG (H.) et coll. — « Cardiopulmonary studies in patients with mitral stenosis. I. Cardio Vascular dynamics » (*J. Lab. Clin. Med.*, 1952, **40**, 390).

NYLIN (G.). — « The practical applicability of the cardiopulmonary function test » (*Act. Med. Scandinav.*, Supp., 1938, n° **93**.

— « Oxygen debt in valvular stenosis before and after operation » (*O'Hospital*, 1953, **43**, 559).

PANUCCIO (P.). — « Studio del coefficiente di utilizzazione diossigeno dojo sforzo nell insufficienza cardiaca cronica » (*Minerva Cardioangiologica*, 1954, **11**, 2).

RILEY (R. L.), HIMMELSTEIN (A.) et coll. — « Studies of the pulmonary circulation at rest and during exercise in normal individuals and in patients with chronic pulmonary disease » (*Am. J. Physiol.*, 1948, **152**, 372).

SOULIÉ et coll. — « Le Poumon des mitraux » (*Arch. Mal. Cœur*, 1953, **46**, 393).

SOULIÉ (P.) et coll. — « Les communications inter-auriculaires » (*Actualités cardiologiques*, G. Doin et Cie, 1951).

SOULIÉ (P.), CARLOTTI (J.), SICOT (J. R.), JOLY (F.). — « Etude hémodynamique du rétrécissement mitral » (*Sem. Hôpit. Paris*, 1951, 2627).

SOULIÉ (P.), JOLY (Fr.), CARLOTTI (J.), SICOT (J. R.). — « Etude comparée de l'hémodynamique dans les Tétralogies et dans les Trilogies de Fallot (43 cas) » (*Arch. Mal. Cœur*, 1951, p. 577-601).

TAQUINI (A. C.), VERDAGUER ARRIAGA (J.) et BENGOLIA (A.). — *Circulatory and respiratory response to exercise in patients with mitral stenosis* (IV^e Congresio interamericano de Cardiologia, Buenos-Aires, 1952).

VAN BOGAERT (A.) et coll. — « Rapports dans la sténose mitrale du volume de l'air résiduel et de la pression capillaire pulmonaire » (*Arch. Mal. Cœur*, 1954, **10**, 807).

VAN DER STAETEN et coll. — *Etude comparée des troubles ventilatoires et hémodynamiques au cours de la sténose mitrale.* (Livre Jubilaire du Professeur Govaert, mai 1955, Imprimerie Médicale et Scientifique, Bruxelles).

WEST (J. R.), BLISS (H. A.), WOOD (J. A.), RICHARDS (D. W. Jr). — « Pulmonary function in rheumatic heart disease and its relation to exertional dyspnea in ambulatory patients » (*Circulation*, 1953, **2**, 178).

ZAEPER (G. H.) et coll. — « Zur charakterisierung bestiminter Formen von cardialer Arbeitsinsufficienz durch Arbeitatmung » (*Klin. Wchnschr.*, 1939, **18**, 270).

IMPRIMERIE SAMIE
21-23, RUE TEULÈRE
BORDEAUX

Dépôt légal 15.575 1er trimestre 1956